

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ  
СТУДЕНТСЬКЕ НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО

МАТЕРІАЛИ XXV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ

# “НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ”

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

Дніпро, 2025

Міністерство охорони здоров'я України  
Дніпровський державний медичний університет  
Рада молодих вчених  
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XXV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

# **«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ**

м. Дніпро  
Журфонд  
2025

Н73

Підготовлено до публікації оргкомітетом конференції

Голова конференції:  
академік НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:  
професор Шпонька І.С.  
професор Гудар'ян О.О.  
професор Науменко Л.Ю.  
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:  
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті  
студентського наукового товариства  
<http://rmv.dmu.edu.ua>  
[E-mail: konf.dp@gmail.com](mailto:konf.dp@gmail.com)

---

Н73 **Новини і перспективи медичної науки** : зб. мат. XXV конф. студ. та мол. учених:  
[під ред. Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, Журфонд, 2025. – 180 с.

***Електронне видання***

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

ISBN 978-966-934-684-1

© МОЗ України, 2025  
© Журфонд, 2025

знижує толерантність до об'єму інфузійних розчинів, порушує фізіологічну регуляцію артеріального тиску.

На доопераційному етапі у пацієнтів із серцевою, нирковою, ендокринною патологією обов'язковий лабораторний контроль рівня натрію, що впливає на призначення об'єму інфузії та необхідність призначення діуретиків. У пацієнтів з гіпонатріємією термін елективного оперативного втручання відстрочується до повної корекції електролітного балансу.

Інтраопераційно слід обирати інфузійні розчини з урахуванням їх осмолярності: золотим стандартом є використання ізотонічних кристалоїдних розчинів. Тривалий оперативний втручання вимагають обов'язкового проведення моніторингу діурезу, осмолярності плазми, електролітів. Також слід запобігати надлишковому введенню гіпотонічних інфузійних розчинів (особливо глюкози).

Під час післяопераційного періоду слід пам'ятати про вплив на концентрацію натрію у сироватці крові можливого синдрому неадекватної секреції вазопресину. Регулярний динамічний моніторинг рівня натрію є обов'язковим у пацієнтів, що знаходяться на ШВЛ, із сепсисом та поліорганною недостатністю.

**Висновки.** Натрій – це електроліт, що чинить прямий вплив на регуляцію усіх показників гомеостазу. У периопераційному періоді найбільше клінічне значення має регуляція натрієм об'єму циркулюючої крові, артеріального тиску, нервової системи, фармакокінетики препаратів. Контроль концентрації натрію у сироватці крові – це один із основних компонентів запобігання ускладнень під час анестезії та забезпечення ефективного відновлення пацієнта у післяопераційному періоді.

#### Літературні джерела

1. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541123/>
2. Rondon H, Badireddy M. Hyponatremia. [Updated 2023 Jun 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470386/>

О.В.Нетроніна, С.І.Соболевська

### ПЕРЕКИСЬ ВОДНЮ, ЯК РЕГУЛЯТОР МЕТАБОЛІЗМУ КЛІТИНИ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра біохімії та медичної хімії

**Актуальність:** Перекис водню ( $H_2O_2$ ) тривалий час вважався виключно побічним продуктом клітинного метаболізму з потенційно шкідливими властивостями. Однак сучасні дослідження доводять його важливу регуляторну роль у низці фізіологічних процесів. У контексті зростаючого інтересу до механізмів клітинної сигналізації, окисно-відновного балансу та ролі активних форм кисню у розвитку найпоширеніших хвороб цивілізації, зокрема атеросклерозу, нейродегенеративних захворювань та раку, вивчення перекису водню набуває виняткової актуальності. Розуміння його біологічної функції дозволяє глибше усвідомити патогенез багатьох патологічних станів та може сприяти розробці нових терапевтичних стратегій.

**Мета:** Проаналізувати роль перекису водню в регуляції клітинного метаболізму, окреслити механізми його утворення, нейтралізації та впливу на фізіологічні й патологічні процеси в організмі людини.

**Завдання:** Охарактеризувати будову, фізичні та хімічні властивості перекису водню; розглянути джерела утворення  $H_2O_2$  в клітинах; висвітлити механізми нейтралізації перекису водню в організмі; проаналізувати наслідки надлишку  $H_2O_2$  і його зв'язок із розвитком захворювань; визначити біологічну роль  $H_2O_2$  у фізіологічних процесах; узагальнити знання про роль  $H_2O_2$  як сигнальної молекули та його участь у клітинній гомеостазі.

**Матеріал:** інформація з науково-літературних джерел.

**Результат:** Перекис водню - нерадикальний продукт відновлення кисню з двома електронами, є звичайним аеробним метаболітом, що зустрічається при внутрішньоклітинній концентрації близько 10 нм. У печінці він виробляється зі швидкістю 50 нмоль/хв/г тканини, що становить близько 2% загального споживання кисню у стійкому стані. Метаболічно утворений  $H_2O_2$ , як показали недавні дослідження, є центральним вузлом в окисно-відновній сигналізації та окислювальному стресі. Після генерації основними джерелами – НАДФН-оксидазами або комплексом III мітохондріального дихального ланцюга –  $H_2O_2$  знаходиться під складним тонким контролем пероксиредоксинів та глутатіонпероксидаз з їх резервними системами, а також каталазою. Транспорт  $H_2O_2$  через мембрани полегшується аквапоринами, що позначаються як пероксипорини. Спеціалізовані білкові, цистеїни, діють як окислювально-відновні перемикачі, використовуючи  $H_2O_2$  як тіоловий окислювач, що робить ці реактивні форми кисню необхідними для балансування заданої точки окисно-відновного протеома. Основні процеси, включаючи проліферацію, диференціацію, відновлення тканин, запалення, циркадний ритм та старіння використовують цей низькомолекулярний кисневий метаболіт як сигнальний метаболіт.

Перекис водню утворюється в організмі як побічний продукт багатьох фізіологічних процесів, зокрема окисно-відновних реакцій. Основні джерела  $H_2O_2$ :

#### а) Утворення в мітохондріях:

- Під час окисного фосфорилування (виробництва АТФ у мітохондріях) електрони інколи "втікають" з електронно-транспортного ланцюга та передаються кисню з утворенням супероксид-радикала ( $O_2^-$ ).

- Супероксид під дією ферменту супероксиддисмутази (SOD) перетворюється на перекис водню:  $2 O_2^- + 2 H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$

Основне місце утворення  $H_2O_2$  — це комплекс I і комплекс III мітохондріального електронно-транспортного ланцюга.

#### б) Утворення в імунних клітинах:

У нейтрофілах, макрофагах при боротьбі з патогенами активується фермент НАДФН-оксидаза, що продукує супероксид. Далі супероксид перетворюється в  $H_2O_2$  — це частина процесу, який називається "респіраторний вибух" (різке посилення утворення активних форм кисню для знищення бактерій).

**в) Утворення в пероксисомах** під час  $\beta$ -окиснення довголанцюгових жирних кислот фермент оксидаза переносить електрони безпосередньо на кисень з утворенням  $H_2O_2$ :  $RH_2 + O_2 \rightarrow R + H_2O_2$

#### г) Інші джерела утворення:

- Метаболізм пуринів (при розщепленні гіпоксантину ксантинооксидазою).

- При окисненні амінокислот (наприклад, L-аміноксидазами).

- При детоксикації алкоголю ферментом каталаза в печінці.

- При активності флавін-залежних оксидаз.

#### Механізми нейтралізації (знешкодження) перекису водню

Організм має потужні антиоксидантні системи, які перешкоджають накопиченню  $H_2O_2$ .

**а) Каталаза (CAT).** Міститься переважно в пероксисомах та розкладає  $H_2O_2$  на воду та молекулярний кисень:  $2 H_2O_2 \rightarrow 2 H_2O + O_2$

**б) Глутатіонпероксидаза (GPx).** Використовує відновлений глутатіон (GSH) для перетворення  $H_2O_2$  на воду:  $H_2O_2 + 2 GSH \rightarrow 2 H_2O + GSSG$

GPx працює також у цитозолі, мітохондріях, плазмі крові.

**в) Пероксиредоксини** широко представлені у всіх типах клітин. Відновлюють  $H_2O_2$  за допомогою тіоредоксинової системи.

г) **Тіоредоксинава система** регулює рівень окисно-відновного стану клітини, відновлює білкові групи, пошкоджені  $H_2O_2$ .

Важливо відмітити, що невелика кількість  $H_2O_2$  необхідна для фізіологічних процесів (сигналізація), тому нейтралізація не є повною — організм тонко регулює концентрацію  $H_2O_2$ .

Коли утворення перекису водню перевищує можливості антиоксидантних систем організму — виникає оксидативний стрес.

Основними патогенетичними механізмами надлишку  $H_2O_2$  є: пошкодження ДНК, окиснення білків, перекисне окислення ліпідів, активація апоптозу.

**До яких захворювань може призвести надлишок  $H_2O_2$ : атеросклероз** (через пошкодження ендотелію судин і утворення вільних радикалів холестерину); **нейродегенеративні хвороби**: хвороба Альцгеймера (агрегація бета-амілоїду, окиснення нейронів), хвороба Паркінсона (пошкодження дофамінергічних нейронів); рак через мутагенез (пошкодження ДНК) і хронічне запалення; цукровий діабет II типу (ушкодження бета-клітини підшлункової залози); запальні захворювання: хронічний оксидативний стрес активує NF- $\kappa$ B і провокує вироблення прозапальних цитокінів.

Перекис водню ( $H_2O_2$ ) виконує в організмі не лише роль побічного продукту метаболізму, але й діє як важлива сигнальна молекула, що регулює різноманітні фізіологічні процеси. У низьких концентраціях  $H_2O_2$  виступає вторинним месенджером, модифікуючи функціонування білків шляхом оборотного окиснення залишків цистеїну. Таким чином, перекис водню бере участь у регуляції проліферації, диференціації та міграції клітин, контролює процеси апоптозу, ангіогенезу, запалення, а також впливає на підтримання циркадного ритму.

Особливу роль  $H_2O_2$  відіграє в імунній відповіді, забезпечуючи знищення патогенних мікроорганізмів активними формами кисню та модулюючи продукцію запальних медіаторів через активацію транскрипційного фактора NF- $\kappa$ B. Крім того, перекис водню залучений у регуляцію метаболізму глюкози і жирів, впливаючи на активність відповідних ферментативних систем. За умов оксидативного стресу  $H_2O_2$  активує антиоксидантні захисні механізми через стимуляцію транскрипційного фактора Nrf2, що сприяє експресії ферментів детоксикації, таких як глутатіонпероксидаза, каталаза та пероксиредоксини.

**Висновок:** Перекис водню ( $H_2O_2$ ) є одним із ключових метаболітів в організмі людини, який має подвійне біологічне значення. З одного боку, він утворюється як природний побічний продукт численних окисно-відновних процесів, включаючи роботу мітохондрій, імунних клітин і пероксисом. З іншого боку, перекис водню виконує важливі сигнальні функції, беручи участь у регуляції клітинної проліферації, апоптозу, запалення, метаболізму і підтримання гомеостазу.

Організм має розвинені антиоксидантні системи — каталаза, глутатіонпероксидаза, пероксиредоксини — які забезпечують тонке регулювання рівня  $H_2O_2$ , запобігаючи його надлишковому накопиченню. Порушення балансу між утворенням і нейтралізацією перекису водню призводить до розвитку оксидативного стресу, що, у свою чергу, спричиняє пошкодження молекул ДНК, білків, ліпідів та стає однією з причин розвитку серйозних захворювань, таких як атеросклероз, нейродегенеративні хвороби, рак, діабет та хронічні запальні процеси.

Таким чином,  $H_2O_2$  є необхідною складовою нормальної життєдіяльності клітин, але за умов суворого контролю її концентрації. Розуміння ролі перекису водню в організмі є надзвичайно важливим для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування захворювань, пов'язаних з оксидативним стресом.

А.О.Олексієнко, М.Ф.Сеферова

## БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАХИСТУ ШКІРИ ВІД УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ

Дніпровський державний медичний університет,  
кафедра біохімії та медичної хімії

**Мета:** дослідження шкірної резистентності до фотодеструкції та змін від ультрафіолетового випромінювання на клітинному рівні

**Завдання:** провести аналіз наукових джерел щодо біохімічних пошкоджень шкіри під ультрафіолетовим випромінюванням, роль природних факторів, що запобігають передраковим змінам.

**Матеріали:** інформація з літературних джерел, інтернет-джерел.

**Методи дослідження:** аналіз і синтез інформації з літературних джерел.

**Результати.** На відміну від хронологічного старіння, яке зумовлене фізіологічною схильністю людини, фотоіндуковане старіння залежить насамперед від ступеня сонячного опромінення та кількості меланіну в шкірі.

Люди, які мають в анамнезі вплив інтенсивного ультрафіолетового випромінювання (УФВ), проживають у регіонах із високою інсоляцією та мають світлу шкіру, зазнають найбільшого навантаження на шкіру від ультрафіолетового випромінювання і, як наслідок, тяжкого фотоушкодження [1]. Особи з поганою здатністю до засмаги шкіри, світлим волоссям та очима, схильні до більш високого ризику раку шкіри, включаючи меланому. УФВ викликає пошкодження дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК): утворення циклобутану піримідинових димерів, промені типу А — до формування активних форм кисню, що призводить до пошкодження (ДНК), включаючи розриви фосфодіестерних зв'язків, і посилює ризик ракових захворювань [2]. Сонячне ультрафіолетове випромінювання індукує різноманітні фотопродукти в ДНК та є потенційно цитотоксичними і можуть призводити до мутацій у культивованих клітинах, і є докази того, що піримідинові димери циклобутанового типу можуть бути преканцерогенними ураженнями [3].

Колір шкіри визначається біохромами, головним з яких є меланін. Меланін виробляється в меланоцитах. Кератиноцити створюють перинуклеарні ковпачки, забезпечуючи захист ДНК від сонячного випромінювання. Реакція шкіри на ультрафіолет залежить від кількості та розподілу меланіну [4]. Допахінон взаємодіє з тіолвмісними сполуками, утворюючи два типи меланіну: еумеланін та феомеланін. Співвідношення цих пігментів впливає на етнічну приналежність та фототипи шкіри за Фіцпатріком. Еумеланін пропонує найкращий фотозахист, тоді як феомеланін вимагає додаткових захисних заходів. Сонцезахисні засоби важливі (мінеральні фільтри: діоксид титану, оксид цинку; хімічні: бутилметоксибензоїлметан (авобензон)), але їхня ефективність у запобіганні раку шкіри ще не доведена [5].

Природний меланін, як еумеланін, виявляє фотозалежність, поглинаючи світло і має антиоксидантну активність. Його використання обмежене темним кольором, і хоча він має патенти на безпеку в косметичі, нанокосметичні з меланіну покращують стабільність і УФ-захист. Щодо полідофаміну, то він забезпечує фотозахисну дію без утворення білого нальоту у відміну від діоксиду титану або оксиду цинку, що відрізняє його від традиційних еумеланінів [6].

Ультрафіолетове випромінювання активує в шкірі низку сигнальних каскадів, що впливають на процеси пошкодження, запалення, виживання та проліферації клітин. Зокрема, передавач сигналу та активатор транскрипції 3 (Signal transducer and activator of transcription 3, STAT3) активується у кератиноцитах і фібробластах у відповідь на УФ-опромінення через утворення реактивних форм кисню (ROS) та тирозинкіназні сигнальні шляхи. STAT3 регулює експресію генів, що пригнічують апоптоз і